Aus dem städtischen Krankenhause zu Kiel.

Über Pneumonieen bei vom Ertrinkungstode Geretteten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Curt Schlick,

approb. Arzt aus Hamburg.

Kiel 1899.

Druck von H. Fiencke.

Aus dem städtischen Krankenhause zu Kiel.

Über Pneumonieen bei vom Ertrinkungstode Geretteten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Curt Schlick,

approb. Arzt aus Hamburg.

Kiel 1899.

Druck von H. Fiencke.

No. 36.

Rektoratsjahr 1899/1900.

Referent: Dr. **Quincke.**

Zum Druck genehmigt:
Dr. **Flemming,**
z. Z. Decan.

Meinen teuren Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0249

Während man das Entstehen der croupösen und katarrhalischen Pneumonie, sowie das der chronischen Lungenentzündungen, wie z. B. die Phthise, auf Entzündungserreger zurückführen muss, die zusammen mit der atmosphärischen Luft eingeatmet werden und dann in den Lungen pathologische Veränderungen hervorrufen können, dringen bei der Fremdkörper- oder Aspirationspneumonie Entzündungserreger zusammen mit Fremdkörpern der verschiedensten Art, seien es feste oder flüssige Substanzen, unter bestimmten Bedingungen in die Luftwege ein, wo sie dann entzündliche Processe auslösen.

Der Vollständigkeit halber seien hier vor der Besprechung der näheren Umstände, unter denen Aspirationspneumonien entstehen, die experimentellen Versuche erwähnt, durch die man Lungen künstlich in den entzündlichen Zustand versetzen kann.

Durchschneidet man auf beiden Seiten den Nerv. recurrens vagi s. laryngeus inferior, der mit Ausnahme des Musculus crico-thyreoideus sämmtliche Kehlkopfmuskeln versorgt, so tritt als Folge dieser Durchschneidung nach Friedländer erstens eine Verengerung der Glottis ein, zweitens, und das ist das Wichtige, kann durch die Lähmung der Kehlkopfmuskulatur die Glottis nicht mehr geschlossen werden, und Mundflüssigkeit, sowie Speisereste können jetzt durch die geöffnete Glottis in die Trachea gelangen. Werden jedoch die beiden Nervi vagi durchschnitten, so kommen mehrere Faktoren in Betracht, die das Eindringen von fremden Substanzen in die Lungen begünstigen.

Nach Landois verlaufen im Nervus vagus Fasern in centripetaler Richtung von den Lungen zur Medulla ob-

longata, die auf das Atmungscentrum anregend einwirken; fällt nun dieser Reiz bei doppelter Vagusdurchschneidung fort, so verringert sich die Zahl der Atemzüge, doch müssen diese sich um so mehr vertiefen, damit dem Organismus genügend O zugeführt und CO_2 abgegeben werden kann. Zunächst verliert nun bei Vagusdurchschneidung die Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut ihre Sensibilität, so dass bei Eintritt von Fremdkörpern in das Kehlkopfinnere der reflectorisch angeregte Husten nicht mehr eintritt. Hinzu kommt die Lähmung der Oesophagusmuskulatur, die zur Folge hat, dass die Speisen im Pharynx bleiben, von wo aus sie leicht in den Kehlkopf gelangen können. Ausserdem wird durch die vertiefte Atmung der negative Druck, der im Thorax herrscht, ausserordentlich vergrössert, es strömt infolgedessen um so mehr Blut in die Lungen, so dass es in den Alveolen zu seröser Transsudation kommen kann, die von sehr günstigem Einfluss für die Weiterentwicklung pathogener Organismen ist.

Durch den Speichel und die Speisereste werden nämlich die verschiedenartigsten Bakterien, die stets in reichlicher Menge in der Mundhöhle vorhanden sind, und unter denen sich auch regelmässig pathogene vorfinden, mit in die Lungen gebracht, und man ist nach längerem Forschen zu dem Resultat gekommen, dass die verschiedensten pathogenen Mikroorganismen zu dieser Form der Pneumonie führen können, dass es also kein einheitliches pneumonisches Virus giebt.

So fand Kreibich, der die Lungen von 27 an Aspirationspneumonie verstorbenen Individuen auf die verschiedenen Bakterienarten hin untersuchte, in 23 Fällen den Diplococcus pneumoniae, und zwar 11 mal allein, 12 mal mit anderen Bakterien zusammen, so mit dem Bacterium coli, dem Staphylococcus pyogenes aureus, dem Bacillus pneumoniae (Friedländer) und mit dem Streptococcus pyogenes. Der Streptococcus war 2 mal, der Micrococcus pneumoniae (Ortner) und das Bacterium coli je einmal der alleinige Erreger der Pneumonie. Mag also immerhin der Diplococcus als Entzündungserreger bei weitem im Vor-

dergrund stehen, so sieht man dennoch aus diesen Angaben, dass seine Gegenwart zum Entstehen einer Aspirationspneumonie durchaus nicht notwendig ist.

Im gewöhnlichen Leben sehen wir nun unter den verschiedensten Umständen Aspirationspneumonien entstehen, so bei bewusstlosen oder benommenen Kranken, beim Erbrechen in der Narkose, wo die Sensibilität der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut erloschen ist, und der Kranke infolgedessen nicht mehr mit Hustenstössen auf das Eintreten von Fremdkörpern in die Trachea reagiren kann. Die Lokalisation der aspirirten Massen in den Lungen hängt ausschliesslich von der Art und Weise des Atmens ab. Während bei ruhiger, oberflächlicher Atmung, wie z. B. bei Bewusstlosen, die aspirirten Massen langsam die Trachea hinabrinnen und hauptsächlich in den centralen Partien und in den Unterlappen der Lunge Entzündungen auslösen, so lokalisiren sie sich bei angestrengter Atmung mit Vorliebe in den Oberlappen. Nach Stubenrath dringen ausserdem bei schwacher Atmung die aspirirten Massen nur bis zu den Bronchien vor, während bei starker Inspiration, wie z. B. nach Erbrechen, bis in die Alveolen hinein aspirirt wird, und von hier aus die Entzündung beginnt.

Die pathologisch-histologischen Vorgänge in den Lungen bei dieser Form der Pneumonie schildert Ziegler folgendermassen:

„Nach Einwirkung des Entzündungsreizes tritt sehr rasch eine congestive Hyperämie mit nachfolgender Exsudation ein, welche bald mehr einen serösen, bald einen hämorrhagischen Charakter trägt und weiterhin von einer reichlichen Emigration von Leukocyten und der Bildung von Eiter, oder aber von dem Auftreten von Fibrin gefolgt sein kann.

Schon die erste Exsudation führt gewöhnlich zu einer Abhebung des Epithels, und es werden die grossen Epithelplatten oft in unveränderter Form, bei stürmischer Exsudation sogar in zusammenhängenden Fetzen abgehoben. Häufig indessen treten in ihrem Inneren Fetttröpfchen auf, welche bei kernhaltigen Platten mit Vorliebe in der Umgebung des Kerns lagern.

Die kleinen protoplasmatischen kernhaltigen Lungenepithelien, welche zum Theil ebenfalls abgestossen werden, sind theils kaum verändert, nur etwas geschwellt, theils ebenfalls von Fettkörnchen und Kügelchen durchsetzt, so dass der Kern völlig verdeckt wird.

Gewöhnlich mischen sich den Epithelzellen sehr bald Leukocyten, bei hämorrhagischer Entzündung rothe Blutkörperchen bei. Kommt es zur Gerinnung des Exsudates, trägt die Entzündung einen croupösen oder fibrinösen Charakter, so treten auch zwischen den Zellen feinere und gröbere Fibrinfäden auf, welche sich zum Theil an die Oberfläche der Alveolarwand anheften. Hat der Process einen gewissen Höhepunkt erreicht, so finden sich in der Lunge bronchopneumonische Herde, von denen jeder eine mehr oder minder grosse Zahl Alveolen umfasst und in seinem Centrum an Schnitten oft einen Alveolengang oder einen mit Exsudat gefüllten Bronchiolus erkennen lässt. Die Alveolen sind im Entzündungsgebiet luftleer und mit so oder so beschaffenem Exsudat gefüllt."

Durch Resorption des entzündlichen Exsudates und durch Regeneration der Alveolarepithelien kann völlige Restitutio ad integrum eintreten; war jedoch die Entzündung durch Eiterkokken verursacht, so kann es zu eitriger Einschmelzung des Lungengewebes und zur Abscessbildung kommen. Lungengangrän sah man besonders im Anschluss an Aspiration fauliger Substanzen eintreten.

Bekanntlich kommt es nun bei Ertrinkenden ebenfalls zur Aspiration der Ertränkungsflüssigkeit, doch müssen viele Umstände mit in Betracht gezogen werden, die die Menge der in die Lungen eingedrungenen Massen und den Zeitpunkt, wann aspirirt wird, beeinflussen. Die einzelnen Vorgänge, wie sie sich beim Ertrinkungstode abspielen, mögen daher hier eingehend geschildert werden.

Sieht man von den äusserst seltenen Fällen ab, wo der Tod im Wasser sofort durch plötzlichen Herzstillstand eintritt, so verläuft, wie Falk an zahlreichen Thierversuchen beobachtet hat, der typische Ertrinkungstod unter folgendem Bilde:

Wird ein Thier unter Wasser gesetzt, so tritt zunächst

ein Respirationsstillstand ein, der von verschieden langer Dauer sein kann. Fängt dann das Thier zu inspiriren an, so folgt dieser Inspiration sofort eine kräftige Exspiration. Allmählich werden dann die Inspirationen tiefer, während die Exspirationen schwächer und die Pausen zwischen den einzelnen Atemzügen um so grösser werden. Schliesslich tritt wieder ein Atemstillstand ein; das Thier befindet sich jetzt im asphyktischen Zustande, während dessen Pupillenerweiterung und Exophthalmus eintritt. Zuletzt treten dann noch einige tiefe, gähnende Inspirationen ein, denen nur noch äusserst schwache Exspirationen folgen, und unter langsamer Pupillenverengerung und Abnehmen des Exophthalmus erfolgt der Tod. Während des primären Atemstillstandes und zu Beginn des zweiten Stadiums, d. h. bei Eintritt der ersten Inspirationen ist die Herzthätigkeit eine ausserordentlich schnelle, nimmt aber schon vor Beginn der Asphyxie rasch ab, so dass im terminalen Stadium nur noch einige schwache Contractionen erfolgen.

Der primäre Atemstillstand, um auf eine Erklärung aller dieser Erscheinungen einzugehen, soweit sie für uns in Betracht kommen, ist eine Folge eines durch die Kälte herbeigeführten Reizes der Hautnerven, die daher zum cerebralen Atemcentrum in irgendwelcher Beziehung stehen müssen. Willkürlich wird nun der Atem so lange wie möglich bei geschlossener Glottis angehalten, bis die allmählich zunehmende O-Verarmung des Blutes zur Inspiration drängt. Anstatt Luft gelangt jetzt Wasser in den Kehlkopf und in die Trachea, das jedoch durch kräftige Hustenstösse wieder nach aussen befördert wird. Die Dyspnoe wird immer grösser, die Inspirationen immer tiefer, bis schliesslich durch die immer mehr zunehmende O-Verarmung des Blutes das Atmungscentrum seine Erregbarkeit eingebüsst hat: der zweite Atmungsstillstand ist eingetreten, in dem die Glottis geöffnet bleibt und die Fähigkeit willkürliche Bewegungen auszuführen nicht mehr vorhanden ist. Jene tiefen terminalen Inspirationen werden nach Falk durch eine letzte, reflectorische Erregung des cerebralen Atmungscentrums hervorgerufen.

So lange nun ein in's Wasser gestürzter Mensch im Stande ist willkürlich den Atem anzuhalten und den Mund zu schliessen, tritt natürlich kein Wasser in die Mundhöhle und Luftwege ein. Fordert nun jedoch die zunehmende O-Verarmung des Blutes energisch zu Atembewegungen auf, und gelangt bei der ersten Inspiration das Wasser bis zur Kehlkopfschleimhaut, so wird hier reflectorisch Husten ausgelöst und durch eine kräftige Exspiration das Wasser wieder nach aussen befördert. Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus wird indessen immer grösser, durch die Dyspnoe werden die Inspirationen tiefer und mühsamer, wodurch Wasser jetzt schon bis zur Trachea gelangen kann, deren Schleimhaut nicht mehr so prompt auf mechanische Reize durch Hustenstösse reagiren kann, wie die des Kehlkopfes. Hinzu kommt noch nach Paltauf, dass die Trachealschleimhaut, wenn mechanische Reize in kurzen Zeitintervallen nacheinander auf sie einwirken, ihre Reflexerregbarkeit bald verliert, so dass die Hustenstösse schwächer werden und nicht mehr so pünktlich erfolgen.

Beim zweiten Atmungsstillstand ist eine Wasseraspiration auszuschliessen, hingegen dringt bei den gähnenden, terminalen Inspirationen das Wasser tief in die Alveolen ein, während die nur noch ganz schwachen Exspirationen nicht mehr im Stande sind Wasser aus den Lungen herauszubefördern.

Um nun eine Vorstellung von den Veränderungen zu gewinnen, die das eindringende Wasser in den Lungen verursacht, ertränkte Paltauf Kaninchen in Berlinerblau-Lösung und secirte sie sofort nach dem Tode.

Zunächst fand er, dass die Ertränkungsflüssigkeit stets bis zur Pleura vorgedrungen war, wo sie kleine Punkte bildete, die stellenweise confluirten. Das zwischen diesen Flecken befindliche Lungengewebe hatte eine rötliche Färbung und überragte die gefärbten Stellen. Während die Oberlappen und die centralen Lungenpartien um den Hilus herum eine intensiv blaue Färbung aufwiesen, hatten die Unterlappen stets bedeutend weniger aspirirt, eine Erscheinung, die wie bereits erwähnt, allein von dem Charakter der Atmung abhängig ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung sah Paltauf, dass das Epithel der Bronchialschleimhaut sogar mit seinem Flimmerbesatz erhalten war und dass die Farbstofflösung in der Mitte der Bronchien am stärksten gefärbt war, während sie in der Nähe der Epithelien eine hellere Färbung aufwies. Diese hellere Färbung war herbeigeführt durch Vermischung der Farbstofflösung mit einer Schleimschicht, die ausgebreitet über den Bronchialepithelien lag. Diese Schicht stellt nach Paltaufs Beschreibung ein Maschenwerk dar, das aus feinen Fäden gebildet ist, die von den einzelnen Epithelzellen aus emporsteigen. Zwischen diesen Fäden gelangte nun die Erträukungsflüssigkeit in feinsten Streifen bis zu dem Epithel, wo sie zwischen je zwei Zellen noch eine Strecke weit vordrang.

Das Verhalten der Alveolen war insofern ein verschiedenes, als ihre Grösse und Ausdehnung sehr wechselte. Die weiten, gedehnten Alveolen enthielten so gut wie keine Erträukungsflüssigkeit, sondern waren mehr oder weniger lufthaltig, während die mit Farbstofflösung erfüllten sich im Zustande geringerer Ausdehnung befanden; hier verliefen die Wandungen nicht wie bei den oben erwähnten in gerader Richtung, sondern zeigten die unregelmässigsten Formen.

Dieses verschiedene Verhalten der Alveolen in den Lungen Ertrunkener ist auch von Bedeutung für den wechselnden Blutgehalt des Lungengewebes. Während einerseits infolge starker Dehnung der Alveolarwand ein Druck auf die Capillargefässe ausgeübt wird, so dass diese kein Blut mehr mit sich führen können, und daher das Lungengewebe hier ein anämisches Aussehen besitzen muss, kann es andrerseits durch Überdehnung zur Zerreissung der zarten Alveolarwände kommen, wodurch Blutungen in das Lungenparenchym hervorgerufen werden können. In den mit Erträukungsflüssigkeit angefüllten Alveolen hingegen ragen die Capillargefässe oft tief in das Alveolarlumen hinein und sind mit Blut überfüllt, was auf die Blutstauung in den Lungen zurückzuführen ist, wie sie allgemein bei Ertrunkenen und Erstickten vorkommt.

Fand Paltauf in den Alveolen dieselben Verhältnisse

wie in den Bronchien wieder, insofern nämlich auch hier die Erträukungsflüssigkeit die Alveoepithelien einzeln umgab und zwischen den Kittleisten eindrang, so kam in den Alveolen noch hinzu, dass die Farbstofflösung auch die feinsten Fugen und Spalten, wie sie sich zwischen den Alveolarwänden und den Capillargefässen befinden, ausfüllte, worauf Paltauf auch die Thatsache zurückzuführen sucht, dass bei Ertrunkenen nach Eröffnung des Thorax die Lungen nicht zusammensinken.

Wilmans hingegen ist der Ansicht, dass das „Balloniren" der Lungen seine Ursache in dem Lungenoedem habe, das bei Erlahmung des linken Herzventrikels und starker Hyperämie der Lungen eintritt. Durch die in jede der unzähligen Alveolen eindringende seröse Flüssigkeit wird dann seiner Meinung nach die dort befindliche Luft in der Weise umgeben, dass sie eine Blase bildet und bei stärker werdender Transsudation einen um so grösseren Druck auf die Alveolarwand ausübt, die infolgedessen überdehnt wird.

In der Alveolarwand selbst war das Verhalten der Erträukungsflüssigkeit ein derartiges, dass sie in feinsten Streifchen zwischen den elastischen Fasern hinzog, indem sie ihren Ausgangspunkt von den Kittleisten der Epithelien oder auch von den Stellen aus nahm, wo die Epithelien durch den mechanischen Insult fortgespült waren.

Wir kommen so zu den Resorptionsverhältnissen in den Lungen, und es mag daher der Anfang und weitere Verlauf der kleinen und kleinsten Lymphgefässe in den Lungen einer genaueren Betrachtung unterworfen werden.

Wywodzoff[1]) ist der Ansicht, dass die Lungenlymphgefässe ihren Anfang in den Lücken des interalveolären Bindegewebes nehmen. Sie stellen nach ihm wandungslose Röhren dar, die stets in der Alveolarwand ihren Verlauf nehmen und die Blutcapillaren, die oft in das Innere der Alveolen hineinragen, niemals begleiten. Goss er in die

[1]) Wywodzoff. Die Lymphwege der Lunge. Oesterreichische med. Jahrbücher 11. Bd. 1866.

Lungen eine farbige Flüssigkeit, so sah er, wie diese sich in den Alveolarwänden längs den elastischen Fasern ausbreitete.

Sikorsky[1]) beschrieb als Anfänge des Lymphgefässsystems in der Bronchialschleimhaut Zellen, die sich in ihrem Bau nicht von den gewöhnlichen Cylinderepithelzellen unterschieden, aber hinsichtlich der Färbbarkeit Abweichungen zeigten. Injicirte er eine Farbstofflösung in die Trachea, so blieben, wie schon oben erwähnt, die Epithelien der Bronchialschleimhaut ungefärbt, blos vereinzelte Zellen wiesen eine Färbung auf. Von diesen Zellen gehen nun feinste Canälchen in senkrechter Richtung zur Schleimhautoberfläche in die Tiefe und bilden in der Mucosa und Submucosa ein weitverzweigtes Netz. Auch in den Alveolarwänden beschreibt er ein feines Canalsystem, das stellenweise von unregelmässig gestalteten, knotenförmigen Räumen unterbrochen wird.

Auch Klein[2]) beschreibt wie Sikorsky Zellen in den Epithelwandungen der Bronchien, die einen Fortsatz in die Submucosa aussenden. Diese Zellen liegen seiner Ansicht nach in Räumen, die die Verbindung der Bronchialoberfläche mit den Lymphgefässen der Bronchien herstellen.

Fleiner beschreibt eigentümliche, kleine Lymphknötchen, die in den interalveolären und interlobulären Bindegewebszügen eingelagert sind; sie zeichnen sich dadurch aus, dass von ihnen lange Ausläufer ausgehen, die bei der Aufnahme corpusculärer Teile eine wichtige Rolle spielen.

v. Wittich[3]), der eine Lösung von indigschwefelsaurem Natron Kaninchen in die Trachea goss, schildert, wie er nach sofort erfolgter Tötung des Thieres keine Flüssigkeit mehr in den Alveolen vorfand, wie jedoch das interstitielle Gewebe von feinsten, blauen Streifen durchsetzt war, die von mehreren

---

[1]) Sikorsky. Über die Lymphgefässe der Lunge. Centralblatt f. med. Wissenschaft pag. 817, 1870.

[2]) Klein. The anatomy of the lymphatic system. II. 1875.

[3]) v. Wittich. Über die Beziehungen der Lungenalveolen zum Lymphsystem. Mittheilungen aus dem Königsberger physiol. Laboratorium 1878.

kleinen Knötchen unterbrochen wurden. Es ist anzunehmen, dass diese Knötchen identisch mit den von Fleiner beschriebenen, pulmonalen Lymphknötchen sind.

Zum Schluss sei hier noch die Beobachtung Fleiners erwähnt, der Kaninchen eine Lösung chinesischer Tusche aspiriren liess und dann fand, wie die Farbstoffpartikelchen, jede Epithelzelle in den Alveolen mit einem schwarzen Rande umgebend, durch die Kittleisten hindurch bis in die Saftspalten des interstitiellen Gewebes vordrangen.

Ausgehend von den Beobachtungen, die Paltauf und Andere über das Verhalten von aspirirten Farbstofflösungen in den Lungen machten, können wir bei aspirirten Wassermassen in den Lungen Ertrunkener dasselbe Verhalten ebenfalls voraussetzen. Auch hier wird durch den mechanischen Reiz die Bronchialschleimhaut zur Secretion angeregt, es bildet sich Schleim, der sich mit dem Wasser vermischt und dann zusammen mit der Luft den für Ertrunkene so charakteristischen Schaum in den Luftwegen bildet.

Infolge des mechanischen Insultes kommt es in den Alveolen zur Quellung, ja sogar zur Losreissung der Epithelien, da man dieselben oftmals frei im Alveolarraum liegend vorgefunden hat. Offenbar werden auch hier zunächst die feinen Lymphbahnen in den Alveolarwänden von Wasser erfüllt, wie es schon oben von gefärbten Flüssigkeiten geschildert wurde, von wo aus es weiter in die grösseren Lymphgefässe geschafft wird.

Die Resorption von Flüssigkeiten durch das Lymph- und Blutgefässsystem der Lungen ist, wie zahlreiche Experimente ergeben haben, eine ausserordentlich rasche, doch hängt auch in den Lungen die Schnelligkeit der Resorption in erster Linie von der Beschaffenheit der Herzthätigkeit ab, eine Thatsache, die gerade bei den Wiederbelebungsversuchen Ertrunkener von Wichtigkeit ist, da ein nur noch ganz schwach arbeitendes Herz nicht mehr fähig ist die vielen, in die Lungen eingedrungenen Wassermassen fortzuschaffen.

Wie nun Fleiner nachgewiesen hat, findet in der Trachea und in den Bronchien eine Resorption kleinster

körperlicher Elemente nicht statt, auch wird die Schleimschicht, die sich über dem Bronchialepithel sofort nach Eindringen von Wasser bildet, der Resorption von Flüssigkeiten hinderlich sein.

Wir müssen daher annehmen, dass in den Alveolen die Resorption stattfindet und zwar sowohl durch die Lymphbahnen, wie durch die Capillargefässe. Begünstigt wird die Resorption schon dadurch, dass bei den starken Exspirationen im zweiten Stadium des Ertrinkungstodes das Wasser direkt in die Lymphbahnen hineingepresst werden muss.

Wurden nun Menschen, die ins Wasser stürzten, vom Ertrinkungstode gerettet, so machte man in keineswegs ganz seltenen Fällen die Beobachtung, dass sich bei ihnen nur kurze Zeit nach dem Sturz ins Wasser Pneumonien entwickelten, deren Entstehen, wie weiter unten erörtert werden soll, von den verschiedensten Umständen abhängig ist.

Zunächst kommt die Beschaffenheit des Wassers in Betracht, die für das Entstehen einer Pneumonie von entschiedenem Einfluss sein muss. Muss immerhin die Möglichkeit zugestanden werden, dass nach Aspiration reinen Wassers, in dem sich nur wenig Keime vorfinden, eine Pneumonie sich entwickeln kann, indem nämlich durch die Wassermassen die stets in der Mundhöhle befindlichen Mikroorganismen mit fortgerissen werden und dann, falls es in den Lungen bereits zu Blutaustritten und seröser Transsudation gekommen ist, dort für ihre Weiterentwickelung einen günstigen Boden vorfinden, so ist die Zahl der Keime, die in die Lungen eindrangen, dennoch eine verhältnismässig geringe.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die aspirirten Wassermassen stark verunreinigt und mit virulenten Mikroorganismen reichlich durchsetzt sind, die dann in den Lungen schwere Entzündungsprocesse hervorrufen können, während im ersteren Falle ein leichterer Krankheitsverlauf zu erwarten ist.

Doch nicht nur die Qualität des Wassers ist für die Genese dieser Form der Pneumonie von Bedeutung, sondern

auch die verschieden grossen Wassermengen, die in die Lungen eindringen, müssen einen Einfluss auf den ganzen Krankheitsverlauf ausüben, da ja, je grösser die aspirirten Mengen sind, auch um so mehr pathogene Keime in die Lungen gelangen müssen. Ausserdem wird der mechanische Reiz, den das Wasser auf die zarte Bronchialschleimhaut ausübt, bei reichlich aspirirten Mengen um so stärker ausfallen und sich auf grössere Gebiete in den Lungen erstrecken als bei kleineren Mengen.

Ob nun grössere oder geringere Wassermengen in die Lungen eintreten, hängt von den verschiedensten Umständen ab, die hier alle einzeln erörtert werden sollen.

Zunächst wäre die Temperatur des Wassers zu erwähnen. Es ist klar, dass bei um so kälterer Temperatur des Wassers auch der Shock beim Hineinstürzen um so grösser ausfallen muss. Infolgedessen wird auch der reflectorische Glottisverschluss um so eher eintreten und länger anhalten, mit anderen Worten der primäre Atmungsstillstand wird von um so grösserer Dauer sein. Durch diesen in die Länge gezogenen primären Atmungsstillstand hat nun das Blut mehr an O eingebüsst wie unter normalen Verhältnissen, wo schon eine geringere O-Verarmung des Blutes den Organismus zu Inspirationen zwingt. Diese verhältnismässig grosse Einbusse, die das Blut an O erlitten hat, hat nun zur Folge, dass die nächsten Phasen des Ertrinkungstodes schneller wie gewöhnlich durchlaufen werden, mithin weniger Quantitäten aspirirt werden. Hiermit im Einklang stehen auch die Thierversuche Seydels, der fand, dass das Gewicht der Lungen zum Körper bei Ertrinken in kaltem Wasser sich wie 1 : 68, bei Ertrinken in blutwarmem Wasser wie 1 : 56 verhielt, also im letzteren Falle bedeutend mehr Wassermengen in die Lungen eingedrungen waren.

Zweitens muss dem Umstande, ob ein Individuum bei vollem Bewusstsein oder im benommenen Zustande ins Wasser gerät, bei der Aspiration ein Einfluss zugeschrieben werden. Sind z. B. bei Leuten, die betrunken ins Wasser stürzen, durch die Alkoholwirkung die

Reflexe soweit herabgesetzt, dass der Glottisverschluss nicht so prompt stattfindet und nicht so lange andauert wie unter normalen Verhältnissen, so wird es trotz der noch geringen O-Verarmung des Blutes daher sehr bald nach dem Fall ins Wasser zu Inspirationen kommen, alle übrigen Stadien des Ertrinkungstodes werden folglich von um so längerer Dauer sein, so dass viel Wasser in die Luftwege gelangen kann. Seydel narkotisirte Kaninchen mit Aether und fand dann, in Übereinstimmung mit dem oben Erwähnten, dass das Gewicht der Lunge zum Körper bei den in der Narkose ertrunkenen Kaninchen sich wie 1 : 56,5 verhielt, während bei nicht narkotisirten das Verhältnis sich wie 1 : 58,2 gestaltete.

Ferner wird man in den Fällen, wo die Verunglückten vor dem Verluste ihres Bewusstseins noch mehrere Male an der Oberfläche erschienen, so dass sie ihrem Blute immer von neuem O zuführen konnten, eine oft recht bedeutende Verlängerung der einzelnen Stadien des Ertrinkungstodes mit ihren Folgen erwarten müssen.

Sinkt jedoch Jemand, den die Kräfte verlassen, plötzlich unter, nachdem er sich durch energische Schwimmbewegungen dauernd über Wasser gehalten hatte, hat also durch die erhöhte Muskelthätigkeit ein starker Verbrauch von O in den Geweben stattgefunden, der nun plötzlich nicht mehr ersetzt werden kann, so wird in diesem Falle aus den oben dargelegten Gründen ein nur mässiges Eindringen von Wasser in die Lungen anzunehmen sein.

Geht man nun von den Beobachtungen aus, die über das Verhalten des aspirirten Wassers in den Lungen Ertrunkener gemacht worden sind, so ist es wahrscheinlich, dass man sowohl die Bronchien, wie die Alveolen als Ausgangspunkte des entzündlichen Processes bezeichnen kann.

Wie oben erwähnt, beschrieb Paltauf eine dünne Schleimschicht, die nach Ertränken in Berlinerblau-Lösung ausgebreitet über dem Epithel der Bronchialschleimhaut lag, und von der er glaubte, dass ihr Entstehen auf den mechanischen Reiz zurückzuführen sei, der durch die Ertränkungsflüssigkeit verursacht wurde. Man kann daher annehmen,

dass bei vom Ertrinkungstode Geretteten die Bronchialschleimhaut durch den Reiz der eingedrungenen Wassermassen in den katarrhalisch-entzündlichen Zustand versetzt wird, der dann durch Übergreifen auf die kleinsten Bronchien zur Bronchopneumonie führen kann. Diese einfach katarrhalische Form der Pneumonie werden wir erwarten müssen, wenn nur geringe Mengen von Wasser und wenig Infectionserreger in die Lungen eintreten, wenn es noch nicht durch mehrere heftige Inspirationen und Nachlassen der Herzthätigkeit zu den beschriebenen Veränderungen in den Lungen gekommen ist, und das Wasser in den intacten Alveolen, nachdem es von den Bronchien dorthin geflossen, zur Resorption gebracht wird, ohne einen entzündlichen Reiz zu hinterlassen.

Wird jedoch bis in die Alveolen hinein aspirirt, nimmt also der Entzündungsprocess hier seinen Ausgangspunkt, so kommen mehrere Umstände in Betracht, die zu schwereren Pneumonien führen können. Während in den Bronchien die Ertränkungsflüssigkeit nur die Kittleisten der Epithelien durchsetzt, findet in den Alveolen eine förmliche Durchtränkung der Wandungen statt. Bedenkt man ferner, von wie grosser Wichtigkeit für die schnelle Resorption und Fortschaffung von Flüssigkeit eine normale Herzthätigkeit und tiefe Atemzüge sind, so wird man bei Leuten, die bewusstlos mit nur noch schwacher Herzthätigkeit und oberflächlicher Atmung aus dem Wasser gezogen werden, ein um so längeres Verweilen der Ertränkungsflüssigkeit in den Lymphspalten der Alveolarwandungen annehmen müssen, wodurch die Möglichkeit, dass diese in entzündlichen Zustand geraten, um so grösser geworden ist. Ferner werden das Lungenoedem, die Zerreissung der Alveolarwände und die Blutungen in das Lungenparenchym, Veränderungen, die wie oben erwähnt, durch den Ertrinkungstod herbeigeführt werden und in mehr oder weniger hohem Maasse auch in den Lungen Geretteter, die dem terminalen Stadium bereits sehr nahe waren, vorhanden sein müssen, für die Weiterentwicklung pathogener Mikroorganismen von günstigem Einfluss sein.

Bevor wir nun die im hiesigen städtischen Kranken-

hause beobachteten Fälle besprechen wollen, sei hier eine Krankengeschichte mitgetheilt, die von Bunge veröffentlicht wurde und die wegen des Sectionsberichtes unser besonderes Interesse beansprucht. Die Krankengeschichte lautet folgendermassen:

Anamnese: Der 49jährige L. F. (Melancholiker) machte am 16. VI. 94 einen Selbstmordversuch, indem er sich in der Saale zu ertränken versuchte. Er wurde bereits bewusstlos herausgezogen, aber durch energische Wiederbelebungsversuche wieder zum Leben gebracht. Zuerst nach der medicinischen Klinik geschafft, wurde er nach zwei Tagen der psychiatrischen Klinik überwiesen.

Status: Auf den Lungen L. H. U. Dämpfung, Knistern und mittelgrossblasiges Rasseln, letzteres weit verbreitet. Schabende Geräusche, besonders rechts hörbar (Pleuro-Pneumonie). Im Laufe der nächsten Tage nimmt die Dämpfung links zu, auch rechts ist eine Dämpfung nachweisbar. Bronchialatmen, Knisterrasseln und Schaben. Patient hustet öfters Schleim aus. Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternum reichend, Töne rein. Am 20. VI. Exitus letalis.

Der Sectionbefund der Lungen war folgender:

Lungen gebläht, beide mit Fibrinbelag bedeckt. Linke Lunge frei. Bronchialschleimhaut leicht injicirt, mit grauem Schleim bedeckt. Oberlappen mässig blutreich, lufthaltig, an einigen Stellen besonders feucht. Unterlappen blutreich, hochgradig oedematös und grösstentheils im Zustande einer grauroten schlaffen Hepatisation. Ganz nahe der Oberfläche L. H. U. zwei glatt umschriebene, erbsengrosse Abscesse.

Rechte Lunge hinten verwachsen. Aus dem Bronchus entleert sich eine grosse Menge schleimig-eitriger Flüssigkeit. Etwas Emphysem des scharfen Randes. Oberer Lappen lufthaltig, blass. Mittlere Lappen im Zustande sehr schlaffer Infiltration. Unterer Lappen lufthaltig, blutreich, durchsetzt von einigen blassen, grauroten Hepatisationen.

Herz im Breitendurchmesser verbreitert. Linker Ventrikel contrahirt. Aus dem rechten Herzen entleert sich eine grosse Menge dunklen, flüssigen Blutes mit Cruor.

Fibrin im Conus pulmonalis. Auf der Schliessungslinie der Mitralis frische kleine Auflagerungen. Aortenklappen frei. Muskulatur dunkel.

Die bakteriologische Untersuchung ergab Staphylokokken und Streptokokken bei Fehlen des Fränkel'schen Diplokokkus und Friedländers Kapselbacillus.

Während sich in diesem Falle die Pneumonie links über den ganzen Unterlappen ausgebreitet hatte, zeigte sie rechts den gewöhnlichen lobulären Charakter, was wohl durch Verwachsungen der rechten Lunge mit der Pleura costalis verursacht wurde, da infolge dieser Verwachsungen die rechte Lunge sich nicht in dem Maasse ausdehnen konnte wie die linke und daher weniger Flüssigkeit aspirirte. Das Entstehen der beiden Abscesse führt Bunge darauf zurück, dass die subpleuralen Blutaustritte nur schwer zur Resorption gebracht werden können und sich mit der in die Lungen eingedrungenen Ertränkungsflüssigkeit vermischen, wo dann Infectionserreger ihre Wirkung um so eher entfalten können.

Infolge der lokalen Verhältnisse der Stadt Kiel, wo Unglücksfälle durch Ertrinken keineswegs selten vorkommen, bot sich im hiesigen städt. Krankenhaus wiederholt die Gelegenheit vom Ertrinkungstode Gerettete zu beobachten. Da bei diesen sämtlich Veränderungen an den Lungen nachzuweisen waren, so mögen jetzt hier die Krankengeschichten der im städtischen Krankenhause innerhalb der letzten zwei Jahre behandelten Fälle folgen:

I. Ernst L. aus Berlin, 25. Jahre alt, Künstler.

Anamnese: Patient wollte am Morgen des 20. VII. 97 ein Bad im Hafen nehmen, schwamm eine Strecke weit hinein, bei der Rückkehr ans Land verliessen ihn die Kräfte; er sank unter, wurde dann von der Polizei aus dem Wasser gezogen und in das städtische Krankenhaus gebracht. Im Herbst 1896 machte Patient eine Schmierkur durch.

Status: 20. VII. Kleiner, blass aussehender Mann von kräftiger Muskulatur. Patient ist bei der Einlieferung ziemlich benommen, atmet schwer und oberflächlich. Zahl

der Atemzüge in der Minute 38. Gesicht im mässigen Grade cyanotisch.

Über den Lungen, deren Grenzen normal, keine Schallveränderung; R. V. U. von der 4. Rippe bis nach unten einzelne feinblasige, feuchte Rasselgeräusche, ebenso R. H. U. An derselben Stelle ist auch spärliches, mittelgrossblasiges Rasseln zu hören; ganz wenig auch L. H. U. Herzgrenzen normal, Töne rein, aber sehr leise. Puls klein, frequent und regelmässig. Temp. m. 38,3. a. 38,1.

21. VII. Schon am Abend vorher wurde Patient klarer und atmete ruhiger. Puls kräftig und regelmässig. Zahl der Atemzüge 24.

Lungenbefund: R. H. U. in ungefähr handbreiter Ausdehnung Schall deutlich verkürzt. Atmungsgeräusch daselbst abgeschwächt, bei tiefer Inspiration feinblasiges feuchtes Rasseln wahrnehmbar; weiter nach oben sowie links sind keine Rasselgeräusche zu hören. Temp. m. 38,4 a. 37,3.

22. VII. Temp. m. 36,9 a. 36,6.

23. VII. R. H. U. noch ganz geringe Schallverkürzung und Crepitiren auf der Höhe des Inspiriums wahrnehmbar. Patient fühlt sich beschwerdefrei, Temperatur normal.

24. VII. Geheilt entlassen.

II. Bernhard G., aus Thorn, 31 Jahre alt, Former.

Anamnese: Patient fiel am 12. September 97 in angetrunkenem Zustande in den Hafen, tauchte dreimal unter und wurde nach dem dritten Male in bewusstlosem Zustande herausgezogen. Er ist dann nach einiger Zeit wieder zu sich gekommen. Am Tage darauf will er Stiche in der linken Seite und Hustenanfälle bekommen haben, so dass er sich wegen dieser Beschwerden ins Krankenhaus begab. Potatorium zugestanden.

Status: 20. IX. 97. Grosser, stark gebauter Mann; Patient klagt über Husten und dabei vorhandenem, mässigen Auswurf. Das Gesicht ist lebhaft gerötet. Puls ziemlich kräftig, regelmässig.

Lungenbefund: Über dem rechten Unterlappen Schall

tympanitisch gedämpft; Atmungsgeräusch leise bronchial, von einzelnen feuchten kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet, besonders in den oberen Partien des Unterlappens. Über den übrigen Lungenpartien Schall normal, Atmungsgeräusch vesikulär. Herzgrenzen normal, Töne rein. Sputum gering, etwas blutig verfärbt. Temp. a. 38,8.

21. IX. Temp. m. 39.2, a. 39.4.

22. IX. Temp. m. 38.6, a. 39.9.

23. IX. Temp. m. 39.2, a. 39.5.

24. IX. Temp. m. 37.8, a. 38.4.

25. IX. Über den noch gedämpften Lungenpartien abgeschwächtes Atmen, deutliches Crepitiren. Sputum gering, gelblich, schleimig-eitrig. Patient ist unruhig und deliriert. Temp. m. 37.6, a. 38.4.

26. IX. Temp. m. 36.9, a. 37.3.

27. IX. Dämpfung etwas weniger ausgesprochen, seit dem Tage vorher Temperaturabfall. Temp. m. 37.1, a. 37.6.

2. X. Über der Lunge R.H.U. noch ganz geringe Schallverkürzung, Atmungsgeräusch leise, nicht mehr deutlich bronchial; einzelne klein- bis mittelgrossblasige Rasselgeräusche wahrnehmbar. Patient steht auf.

7. X. Geheilt entlassen.

III. Jacob M. aus Kl. Flottbeck, 63 Jahre alt, Zimmermann.

Anamnese: Am 27. I. 98. stand Patient am Hafen, will mit einem Bein ausgeglitten und ins Wasser gestürzt sein. Am Tage darauf stellte sich bei ihm Husten ein, wobei er Schmerzen in der Brust empfand. Ausserdem klagte er über starke Kurzluftigkeit schon bei langsamem Gehen. Starker Potator.

Status: 30. I. 98. Ziemlich kräftig gebauter, gut genährter Mann. Tremor der Zunge und Finger. Untere Lungengrenze R. V. am oberen Rand der 6. Rippe, gut verschieblich. Vorne überall lauter Schall, H.L.U. bis zum Dornfortsatz des VI. Brustwirbels hinauf Schall tympanitisch gedämpft. Atmungsgeräusch hier hauchend mit ziemlich zahlreichen feuchten und einzelnen trockenen, schnurrenden

Rasselgeräuschen. R.H.U. ebenfalls vereinzeltes Rasseln wahrnehmbar. Keine Dämpfung vorhanden. Herzgrenzen normal, Töne leise, aber rein. Sputum nicht sehr reichlich, zäh-schleimig. Temperatur 38,0 Abends bei der Aufnahme, vom anderen Morgen ab stets normal.

10. II. Die Dämpfung hellt sich auf. Spärliche, feuchte Rasselgeräusche sind noch zu hören.

15. II. Kein Schallunterschied mehr vorhanden. Bei den ersten Atemzügen L.H.U. noch spärliches Crepitiren, sonst normales Atmungsgeräusch. Subjectives Wohlbefinden.

18. II. Geheilt entlassen.

IV. August B. aus Mucheln. 26 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Patient fiel in der Nacht vom 13. zum 14. IX. 98 in betrunkenem Zustand in den kleinen Kiel, wurde von Leuten aus dem Wasser gezogen und zur Feuerwache gebracht. Nachdem er schon seit einigen Tagen angeblich an Husten gelitten hatte, will er auf der Wache plötzlich starke Schmerzen in der linken Lunge und Atemnot bekommen haben, weswegen er noch in derselben Nacht in das Krankenhaus transportiert wurde.

Status: 14. IX. 98. Kräftiger Mann von gutem Ernährungszustande. Patient klagt über Stiche im Rücken auf beiden Seiten. Atmung röchelnd. Über den Lungen auf beiden Seiten H. U. Schall abgeschwächt. Über der ganzen Lunge ist sehr verschärftes Exspirium hörbar mit einzelnen inspiratorischen Rasselgeräuschen. Auswurf rötlich gefärbt, ziemlich schleimig und in mässiger Menge vorhanden. Herzdämpfung normal. Töne rein. Puls etwas beschleunigt. Milz vergrössert und schmerzhaft. Temp. m. 38.2, a. 38.8.

15. IX. m. 38.6, a. 38.8.

16. IX. m. 37.4, a. 37.7.

17. IX. m. 37.2, a. 37.4

19. IX. Patient steht auf. Auswurf nur noch spärlich und rein schleimig.

21. IX. Geheilt entlassen.

V. Adolf B. aus Gross-Boley, 24 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Patient wurde im Jahre 1898 in

Hadersleben wegen starken Hustens und blutigen Auswurfes 20 Wochen lang behandelt und gebessert entlassen. Seitdem hat er noch oft an Husten gelitten. In der Nacht vom 5. zum 6. März 99 ist Patient beim Versuch auf den Dampfer zu springen auf der Gaardener Seite in den Kieler Hafen gefallen und wurde dann von der städtischen Feuerwehr ins Krankenhaus gebracht. Patient war stark angetrunken.

Status: 6. III. 99. Mässig kräftig gebauter junger Mann. Über den Lungen ist keine Dämpfung vorhanden; L. H. von der Mitte des Thorax bis zur unteren Lungengrenze verschärftes Vesiculäratmen wahrnehmbar. Vorne normales Atmungsgeräusch. Temp. m. 37.9, a. 37.5.

8. III. Links ist das Atmungsgeräusch noch immer verschärft. Spärlicher schleimiger Auswurf; keine Diplokokken. Temp. normal.

13. III. Patient wird geheilt entlassen.

Vergleicht man nun die im hiesigen städtischen Krankenhaus beobachteten Fälle mit dem von Bunge veröffentlichten, so fällt uns im Gegensatz zu diesem sofort der milde Verlauf der hier beobachteten Pneumonien auf, eine Thatsache, die ich folgendem Umstande zuschreiben möchte.

In dem von Bunge mitgetheilten Falle wird ausdrücklich in der Anamnese erwähnt, dass der Patient nur durch energische Wiederbelebungsversuche wieder zu sich gebracht werden konnte, während in unseren Fällen keine Wiederbelebungsversuche angestellt zu werden brauchten, und bei denen, die das Bewusstsein verloren hatten, dasselbe sich ohne fremde Hilfe von selbst wieder einstellte.

Nach Falk ist nun bei einem Individuum, bei dem es bereits zu jenen terminalen Inspirationen gekommen ist, und das während derselben aus dem Wasser gezogen wird, auf Erhaltung des Lebens, falls keine Wiederbelebungsversuche eingeleitet werden, nicht mehr zu rechnen. Auch trotz der Wiederbelebungsversuche wird man die Prognose stets sehr zweifelhaft stellen müssen, weil durch die nur

noch schwache Herzthätigkeit das Wasser aus den Alveolen nicht fortgeschafft und dem Blute genügend Sauerstoff zugeführt werden kann.

Berücksichtigt man nun in dem von Bunge mitgetheilten Falle den Hinweis auf die energischen Wiederbelebungsversuche, so ist vielleicht die Annahme berechtigt, dass es hier bereits zu den letzten, reflectorischen Inspirationen gekommen war, durch die die Lungen von Ertränkungsflüssigkeit gleichsam durchsetzt werden, worauf wohl auch der stürmische Verlauf und letale Ausgang dieser Pneumonie zurückzuführen ist. Können wir also in allen unseren Fällen jene terminale Wasseraspiration vollkommen ausschliessen, so müssen wir zu der Ansicht kommen, dass bei diesen bereits nach Aufhören des primären Glottisverschlusses während der ersten Inspirationen, also im 2. Stadium des Ertrinkungstodes Wasser in die Lungen eintrat, mit anderen Worten, dass nur geringe Wassermassen aspirirt wurden.

Von unseren Fällen möchte ich Fall V zuerst herausgreifen, der insofern nicht hierher gehört, als bei ihm das Fehlen einer Dämpfung und der auskultatorische Befund gegen eine Pneumonie und für eine einfache Bronchitis sprechen. Auch liegt die Annahme nahe, dass der Betreffende sofort von den auf dem Dampfer befindlichen Leuten aus dem Wasser gezogen wurde, mithin keine Aspiration eintreten konnte.

Auch Fall I bietet uns zunächst nach dem percussorischen und auskultatorischen Befund das Bild einer Bronchitis, die am Tage darauf in eine Bronchopneumonie überging.

Während auch bei Fall III und IV der ganze Krankheitsverlauf mit den geringen Temperatursteigerungen für die einfach-katarrhalische Form der Pneumonie spricht, bietet Fall II uns ein verhältnismässig schweres Krankheitsbild dar.

Hier kommen nämlich zwei Umstände in Betracht, die ein reichliches Eindringen von Wasser in die Lungen begünstigten: der betrunkene Zustand des Patienten und das mehrmalige Empor- und Untertauchen vor dem Verluste des Bewusstseins. Von wie grossem Einfluss diese beiden

Momente auf eine reichliche Wasseraspiration sind, ist oben erwähnt worden.

Dieser Fall ist insofern noch von besonderem Interesse, als der Patient sich nach der Pneumonie nicht mehr erholen konnte, beständig an Husten litt und 4 Monate später eine Pleuritis durchmachte. Wegen Phthisis pulmonum musste er dann das Krankenhaus wieder aufsuchen.

Leider ist nur in zwei Krankengeschichten erwähnt, wo ungefähr die Patienten ins Wasser stürzten, und in einem von diesen beiden Fällen konnten wir eine Aspiration so gut ausschliessen. Nach den Untersuchungen von Fischer weist nämlich die Beschaffenheit des Kieler Hafenwassers an den verschiedenen Stellen die grössten Abweichungen auf. Während nach ihm im Binnenhafen und da wieder besonders in der Nähe der Ufer wegen der vielen einmündenden Siele die Verunreinigung des Wassers eine ganz bedeutende ist, nimmt dieselbe im Aussenhafen, ja schon in der Mitte des Binnenhafens ausserordentlich rasch ab, dank der grossen, selbstreinigenden Kraft des Seewassers.

Den leichten Krankheitsverlauf bei Fall I kann man vielleicht daher dem Umstande zuschreiben, dass der Patient in weiter Entfernung vom Ufer Wasser aspirirte, das beträchlich weniger Keime enthält wie das am Ufer befindliche.

Überhaupt wird man bei dem leichten Krankheitsbild, unter dem diese Pneumonien verliefen, trotz der stellenweise starken Verunreinigung des Kieler Hafenwassers, wenn nicht ein Fehlen, so doch ein nur äusserst geringes Vorkommen von virulenten Keimen im Hafenwasser annehmen können. Ausserdem muss aber auch den Lungen, da bei jeder Wasseraspiration auch pathogene Keime aus der Mundhöhle in die Luftwege gebracht werden, die Fähigkeit zugesprochen werden, sich gegen eine bestimmte, wenn auch geringe Anzahl von Mikroorganismen zu wehren. Bei den oft nur äusserst geringen Veränderungen, die nach einem Fall ins Wasser an den Lungen percussorisch und auscultatorisch nachzuweisen sind, ist es daher notwendig in solchen Fällen die Lungen auf das Genaueste zu untersuchen und den Patienten so lange das Bett hüten zu lassen, bis der Per-

cussionsschall und das Atmungsgeräusch über den Lungen wieder vollkommen normal geworden sind. Es können sonst nämlich bei nicht genügend beobachteter Ruhe die verschiedensten Schädlichkeiten um so eher auf die noch im entzündlichen Reizzustand befindlichen Bronchial- und Alveolarwände einwirken und so zu Nachkrankheiten, wie z. B. Fall II es zeigt, führen.

Unsere Betrachtungen noch einmal kurz zusammenfassend, möchte ich meine Meinung dahin aussprechen, dass schon im zweiten Stadium des Ertrinkungstodes Wasser in die Lungen einzutreten vermag, dass ferner bei einem vom Ertrinkungstode Geretteten man den Eintritt einer Pneumonie um so eher erwarten kann, je verunreinigter und je grösser die von ihm aspirirten Wassermassen waren, oder je näher der Betreffende bereits dem Tode war.

Man kann daher bei einem scheinbar ertrunken aus dem Wasser Gezogenen, der durch künstliche Atmung und andere Wiederbelebungsversuche das Bewusstsein wieder erlangt hat, die Prognose auf weitere Erhaltung des Lebens keineswegs als vollkommen günstige bezeichnen.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hoppe-Seyler, für die Anregung zu dieser Arbeit, die liebenswürdige Unterstützung und bereitwillige Förderung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bunge: Die Veränderungen der Lunge nach Selbstmordversuch durch Ertränken. Fortschritte der Medicin. Bd. 14, No. 3, 1896.

Falk: Über den Tod im Wasser. Virchows Archiv 47. Bd. 1869.

Fleiner: Über die Resorption corpusculärer Elemente durch Lungen und Pleura. Virchows Archiv Bd. 112. 1888.

Friedländer: Untersuchungen über Lungenentzündung. Virchows Archiv 68. Bd. 1876.

Kreibich: Zur Aetiologie und path. Anatomie der Lobulärpneumonie insbes. der Aspirationspneumonie. Wien 1896.

Paltauf: Der Tod durch Ertrinken. Wien 1888.

Seydel: Der Tod durch Aspirationserstickung im bewusstlosen Zustande. Viertelj.-Schrift für gerichtl. Medizin. III. Folge, IX. Bd. 2. Heft, 1895.

Stubenrath: Über Aspirationspneumonie. Würzburg 1898.

Wilmans: Über den Tod durch Ertrinken. Viertelj.-Schrift für gerichtl. Medicin. III. Folge, XII. Bd. 2. Heft. 1896.

Ziegler: Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. Jena 1895.

Lebenslauf.

Ich, Curt Otto Schlick, wurde am 28. Mai 1873 zu Fiume im Königreich Ungarn geboren als Sohn des Ingenieurs Otto Schlick und dessen Ehefrau Sophie, geb. Haas. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Wilhelm-Gymnasium zu Hamburg, das ich im Herbst 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Als Student der Medizin besuchte ich dann die Universitäten Leipzig und Freiburg i. B., wo ich am 30. Juli 1895 das Tentamen physikum absolvirte. Meine klinische Ausbildung erhielt ich an der Universität Kiel und beendete daselbst am 15. April 1899 mein Staatsexamen.

Das Examen rigorosum bestand ich am 25. April 1899.